

## ЗАСТОСУВАННЯ НИЗЬКОЕНЕРГЕТИЧНОГО ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ В ЛІКУВАННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Буковинська державна медична академія

ЗАСТОСУВАННЯ НИЗЬКОЕНЕРГЕТИЧНОГО ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ В ЛІКУВАННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ – Вивчався вплив низькоенергетичного лазерного випромінювання на окисну модифікацію білків та структурно-функціональні властивості еритроцитів. Встановлено, що в осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму, після проведеного на фоні базисної терапії низькоенергетичного лазерного випромінювання спостерігається значне зниження інтенсивності окисної модифікації білків плазми крові, особливо за рахунок альдегідо- та кетонпохідних динітрофенілгідрозонів основного характеру, підвищується коефіцієнт здатності еритроцитів до деформування, катехоламіндепонуюча функція еритроцитів, а також знижується відносна в'язкість еритроцитарної суспензії. Після проведення тільки базисної терапії досліджувані показники достовірно не змінювалися, це говорить про доцільність включення лазеротерапії в комплекс лікування бронхіальної астми.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА – Изучалось влияние низкоэнергетического лазерного излучения на окислительную модификацию белков и структурно-функциональные свойства эритроцитов. Установлено, что у лиц молодого возраста, больных бронхиальной астмой, после проведенного на фоне базисной терапии низкоэнергетического лазерного излучения наблюдается значительное снижение интенсивности окислительной модификации белков плазмы крови, особенно за счет альдегидо- и кетонпроизводных динитрофенил-гидразонов основного характера, повышается коэффициент способности эритроцитов к деформации, катехоламиндепонирующая функция эритроцитов, а также понижается относительная вязкость эритроцитарной суспензии. После проведения только базисной терапии исследуемые показатели достоверно не изменялись, это говорит о целесообразности включения лазеротерапии в комплекс лечения бронхиальной астмы.

THE USE OF LOW ENERGY LASER RADIATION IN THE TREATMENT OF PERSONS OF YOUNG AGE AFFLICTED WITH BRONCHIAL ASTHMA – The effect of low-energy laser radiation on the oxidative modification of proteins and the structural-functional properties of erythrocytes has been studied. It has been established that a considerable decrease of the intensity of the oxidative modification of blood plasma proteins is observed following the use of low-energy laser radiation against the background of basic therapy, especially at the expense of aldehyde- and ketone-like dinitrophenylhydrazones of the basic character in persons of young age afflicted with bronchial asthma. The coefficient of the erythrocytic ability to deformity increases and so does the catecholamine-depositing function of erythrocytes, whereas the relative viscosity of the erythrocytic suspension decreases. Upon carrying out only basic therapy the parameters under study have not changed significantly favouring the expediency of including laser therapy in a treatment complex for bronchial asthma.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, окисна модифікація білків, еритроцит, структурно-функціональні властивості, катехоламіни, низькоенергетичне лазерне випромінювання, молодий вік.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, окислительная модификация белков, эритроцит, структурно-функциональные свойства, катехоламины, низкоэнергетическое лазерное излучение, молодой возраст.

**Key words:** bronchial asthma, oxidative protein modification, erythrocyte, structural-functional properties, catecholamines, low-energy laser radiation, young age.

**ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ** Незважаючи на досягнутий прогрес у розробці єдиних підходів до визначення бронхіальної астми (БА), критеріїв діагностики і нових методів лікування, проблема лікування цього захворювання є однією з найважливіших клінічних проблем, оскільки відбувається її омолодження, збільшується кількість хворих із тяжким перебігом захворювання, резистентним до традиційних методів лікування, зростають показники захворюваності, смертності та інвалідизації хворих. Поширеність БА в багатьох країнах світу складає 5-7%, а в деяких регіонах досягає 15% [11].

Фундаментальними дослідженнями останніх років встановлено, що БА – це хронічне запальне захворювання дихальних шляхів з розвитком зворотної бронхообструкції та

гіперреактивності бронхів до різних стимулів, як правило, у схильних осіб [11, 12]. Основними патогенетичними ланками бронхіальної астми в молодому віці є алергічне запалення, дисбаланс в системі імунітету, неконтрольована активація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків на тлі пригнічення функції системи антиоксидантного захисту, порушення мікроциркуляції та інші [8, 12]. Наведені зміни призводять до зниження якості життя хворих, швидкого прогресування захворювання та погіршення прогнозу. Поряд з цим, ще багато патофізіологічних аспектів захворювання залишаються невизначеними.

Роль неконтрольованого підсилення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ), як універсального механізму у формуванні та прогресуванні численних захворювань, не викликає сумніву. Як відомо, ВРОЛ спричинює появу активних форм кисню, які діють не тільки на ліпіді клітинних мембран, але й на мембранні білки, викликаючи їх окисну модифікацію (ОМБ) [7]. Як відомо, еритроцит бере участь в регуляції багатьох обмінних процесів в організмі. Структурно-функціональні властивості еритроцитів є показником вираженості порушень мікроциркуляції та рецепції, зокрема, у хворих на БА [2].

В комплексі заходів лікування бронхіальної астми частіше стали застосовувати немедикаментозні методи. Це пояснюється збільшенням числа випадків медикаментозної поліалергії чи побічними впливами ліків [4, 9]. Відомо, що низькоенергетичне лазерне випромінювання має виражений протизапальний, спазмолітичний, протинабряковий ефекти, десенсибілізуючу, імуномодулюючу, регенераторну дію, сприяє покращенню мікроциркуляції, володіє антиоксидантним ефектом [4, 8, 9]. В процесі лазеротерапії реєструються зміни різних метаболічних процесів не тільки в опроміненій зоні, але і у віддалених місцях. Відбувається генералізація місцевого ефекту переважно через рідкі середовища організму. Загальна відповідь формується також за рахунок нервово-рефлекторного механізму. Загалом реалізація зворотної реакції у відповідь на вплив лазерного випромінювання відбувається на всіх рівнях: субклітинному, клітинному, тканинному, органному, системному та організменому. Кінцевим результатом лазерної біостимуляції є підвищення резистентності організму і розширення меж його адаптації, тобто, зниження сприйнятливості до різних захворювань [3, 9]. Отже, включення до комплексної терапії хворих на бронхіальну астму низькоенергетичного лазерного випромінювання дасть можливість підвищити ефективність лікування бронхіальної астми у хворих з легким та середньої тяжкості перебігом захворювання.

Таким чином, дослідження впливу низькоенергетичного лазерного випромінювання на ОМБ та структурно-функціональні властивості еритроцитів при бронхіальній астмі у осіб молодого віку, є досить актуальним науковим напрямком.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ** Вивчити вплив низькоенергетичного лазерного випромінювання на окисну модифікацію білків та структурно-функціональні властивості еритроцитів при бронхіальній астмі у осіб молодого віку.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Дослідження, проведені в 52 осіб віком від 15 до 21 року, хворих на atopічну та змішану (з переважанням atopії) бронхіальну астму з інтермітуючим та персистуючим легким, середньої тяжкості перебігом у період загострення з тривалістю захворювання від 2 до 18 років. Хворі були поділені на дві групи. Першу групу склали 19 осіб, які отримували базисну протиастиатичну

терапію (інгаляційні  $b_2$ -адреноміметики, інгаляційні проти-запальні препарати, при необхідності метилксантини, вітаміни). Другу групу склали 20 осіб, яким на фоні базисної терапії проводилася низькоенергетична лазерна терапія безперервним лазерним випромінюванням інфрачервоного діапазону з довжиною хвилі 0,85; 0,89 мкм, максимальною потужністю випромінювання на виході 60 мВт на ділянку задньо-бокової поверхні шиї та на сегментарну зону задньої поверхні грудної клітки на рівні сегментів  $C_3$ - $Th_3$  упродовж 150 секунд з кожного боку. До впливу на задньо-бокову поверхню шиї додатково діють безперервним лазерним опроміненням червоного діапазону з довжиною хвилі 0,63; 0,65; 0,67 мкм та максимальною потужністю випромінювання на виході 20 мВт, одночасно з імпульсним магнітним полем з частотою імпульсів 0,5-10 Гц, тривалістю імпульсів 50-1000 мс та максимальною амплітудою магнітної індукції 30 мТл по черговою на біологічно активні точки ділянки носа (по 3 точки з кожного боку у ділянці кореня, носових схилив та крил) по 20 секунд на кожну та на лімфаденоїдне кільце Пирогова через слизову оболонку ротової порожнини упродовж 120 секунд. Після опромінення задньої поверхні грудної клітки додатково діють інфрачервоним лазерним опроміненням на точку 1 каналу P(I) з обох боків, точку 14 каналу T(XIII) та точку 13 каналу V(VII) з обох сторін по 20 секунд на кожну. Лікування проводили перші два-три дні щоденно, а далі – через день. Курс лікування – 7-9 процедур.

Контрольну групу склали 11 практично здорових осіб відповідного віку, у яких алергологічний анамнез не був обтяженим. Верифікація діагнозу проводилася на підставі анамнезу, результатів загальноприйнятих клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Ступінь ОМБ оцінювали за рівнем альдегідо- та кетоні-похідних динітрофенілгідрозонів нейтрального характеру (АКДНФГ НХ) ( $E_{370}$ , нм), а також вмісту альдегідо- та кетоні-похідних динітрофенілгідрозонів основного характеру (АКДНФГ ОХ) ( $E_{430}$ , нм) у плазмі крові за методом О.Є. Дубініної та співавт. [1] у модифікації І.Ф. Мешишена [6]. Структурно-функціональний стан еритроцитів оцінювали фільтраційними методами за їх здатністю до деформації та в'язкості еритроцитарної суспензії. Коефіцієнт здатності еритроцитів до деформування (КЗЕД) визначали методом Tannert, Lux [13] у модифікації З.Д. Федорової, М.О. Котовської [10]. Відносну в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС) визначали за методом О.Ф. Пирогової, В. Джорджікія у модифікації З.Д. Федорової, М.О. Котовської [10]. Визначення стану катехоламіндепонуючої функції еритроцитів (КДЕ) проводили за допомогою цитохімічного методу Г.І. Мардар, Д.П. Кладієнко [5]. Підрахунок вмісту катехоламінів (КА) здійснювався морфометричним методом в одному пересічному еритроциті. Усі показники оцінювали до та після лікування.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерних програм з використанням критерію Стьюдента.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

Отримані в результаті дослідження дані свідчать, що у хворих на бронхіальну астму є значно підвищеними показники вмісту в плазмі крові продуктів ОМБ порівняно з практично здоровими. Так, рівень АКДНФГ НХ у пацієнтів, хворих на БА становив  $2,81 \pm 0,13$  о.г./г білка. Це на 64% більше порівняно з групою практично здорових осіб ( $1,71 \pm 0,03$  о.г./г;  $p < 0,05$ ). Рівень АКДНФГ ОХ у хворих на БА, становив  $23,27 \pm 0,78$  о.г./г, що на 44% більше порівняно з практично здоровими особами ( $16,11 \pm 0,59$  о.г./г;  $p < 0,05$ ). Зростання рівня продуктів ОМБ може бути однією з перших ознак пошкодження тканин активними формами кисню [7].

Показники структурно-функціональних властивостей еритроцитів хворих на бронхіальну астму також суттєво змінені. Так, встановлено, що КЗЕД у хворих на БА, дорівнював  $1,87 \pm 0,14$  у.о., що на 40% менше порівняно з практично здоровими особами ( $3,14 \pm 0,25$  у.о.;  $p < 0,05$ ). ВВЕС в

осіб, хворих на БА, значно зростає, а саме, дорівнює  $1,42 \pm 0,04$  у.о., що на 21% вище, ніж у практично здорових осіб ( $1,17 \pm 0,04$  у.о.;  $p < 0,05$ ). Дані зміни свідчать про підвищення ригідності мембран еритроцитів, а також погіршення можливості швидко пересуватися по дрібних судинах та капілярах, що вказує на схильність до мікроциркуляторних розладів [2].

Зміни функції та структури еритроцитів можуть негативно впливати на їх мембранно-рецепторний апарат. Це підтверджується дослідженням катехоламіндепонуючої функції еритроцитів. Встановлено, що КДЕ у хворих молодого віку дорівнює  $2,34 \pm 0,16$  у.о., що значно менше показників у практично здорових осіб цього ж віку ( $11,57 \pm 0,25$  у.о.;  $p < 0,05$ ).

Після проведеного базисного лікування в першій групі пацієнтів досліджувані показники достовірно не змінилися: рівень АКДНФГ НХ  $2,76 \pm 0,12$  о.г./г, АКДНФГ ОХ  $22,87 \pm 0,58$  о.г./г, КЗЕД  $1,91 \pm 0,19$  у.о., ВВЕС  $1,40 \pm 0,06$  у.о., КДЕ  $2,84 \pm 0,24$  у.о.;  $p > 0,05$ . Разом з тим, у другій групі пацієнтів, які на фоні базисного лікування отримували низькоенергетичну лазерну терапію, досліджувані показники значно покращилися. Так, у хворих клінічно відмічалось покращення самопочуття, зменшувалась кількість нападів ядухи, знизилася потреба в інгаляційних бронхолітиках, зменшилася задишка, покращилося виділення бронхіального секрету, значно покращилася аускультативна картина. Відмічено зменшення рівня АКДНФГ НХ до  $2,03 \pm 0,02$  о.г./г ( $p < 0,05$ ) та зменшення АКДНФГ ОХ до  $15,67 \pm 0,62$  о.г./г ( $p < 0,05$ ), що свідчить про пригнічення процесів ОМБ в плазмі крові. Позитивним також є вплив запропонованого лікування на структурно-функціональні властивості еритроцитів: збільшився КЗЕД до  $3,12 \pm 0,17$  у.о. ( $p < 0,05$ ), зменшилася ВВЕС до  $1,21 \pm 0,05$  у.о. ( $p < 0,05$ ) та зріс КДЕ до  $9,99 \pm 0,27$  у.о. ( $p < 0,05$ ). Це говорить про покращення процесів мікроциркуляції, позитивний вплив на трофічні процеси в тканинах та тканинний метаболізм, а також про покращення рецепторної функції еритроцитів під впливом лікування [2].

Включення до комплексної терапії хворих на бронхіальну астму лазеротерапії сприяє підвищенню ефективності лікування БА у хворих з легким та середньою тяжкості перебігом захворювання. Як відомо, дія низькоенергетичного лазерного випромінювання багатогранна і особливо ефективна при раціональному поєднанні з медикаментами. Вона потенціює бронхолітичний ефект препаратів, які традиційно використовують, шляхом підвищення чутливості бронхів до симпатоміметиків, тобто, дозволяє досягти терапевтичного результату при менших дозах лікарського препарату, не спричиняє побічних ефектів та не призводить до ускладнень при правильному дозуванні [4, 8, 9].

**ВИСНОВКИ** 1. В осіб молодого віку, хворих на БА, спостерігається значне підвищення інтенсивності окисної модифікації білків плазми крові, особливо за рахунок альдегідо- та кетоні-похідних динітрофенілгідрозонів нейтрального характеру.

2. В осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму, знижується коефіцієнт здатності еритроцитів до деформації, підвищується відносна в'язкість еритроцитарної суспензії, що сприяє зменшенню здатності еритроцитів зв'язувати та транспортувати катехоламіни і проявляється зменшенням катехоламіндепонуючої функції еритроцитів.

3. Включення до комплексної терапії хворих низькоенергетичного лазерного випромінювання забезпечує кращий лікувальний ефект, знижуючи інтенсивність процесів окисної модифікації білків в плазмі крові, покращуючи структурно-функціональні властивості еритроцитів.

### ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

Перспективним є подальше розширення досліджень різних патогенетичних ланок бронхіальної астми під впливом низькоенергетичного лазерного випромінювання, що може виявити деякі нові механізми дії даного методу та є цікавим в плані підвищення ефективності лікування, що проводиться.

1. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А. и др. Окислительная модификация белков сыворотки человека, метод ее определения // Вопр.мед.химии. –1995.–Т.41, №1.–С.24-26.
2. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфофункціональних змін, діагностичне та прогностичне значення, шляхи корекції /М.Ю. Коломоєць та співавт. /За ред. проф. М.Ю. Коломоєця.– Чернівці: БДМА, 1998.– 240с.
3. Лисенюк В.П., Фадеев В.О, Головачанський О.М. Рефлексотерапія. – К.: Ходак, 2002.– 132с.
4. Малявин А.Г., Ксенофонтowa И.В. Бронхиальная астма: новые тенденции применения физических факторов // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1998. – №4. – С. 17-21.
5. Мардарь А.И., Кладиенко Д.П. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах //Лаб. дело.– 1986.–№10.– С. 586-588.
6. Мецишен І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Бук.мед.вісник.–1998.–Т.2, №1.–С.156-158.
7. Мецишен І.Ф., Польовий В.П. Механізм окиснювальної модифікації білків // Бук.мед.вісник.–1999.–Т.3, №1.–С.196-206.
8. Польшакова Т.В., Зубаренко А.В., Федорчук Т.И., Доценко С.А. Дисметаболические нарушения при бронхообструктивных заболеваниях и их немедикаментозная коррекция // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2002. – №3 (31). – С.30–33.
9. Самосюк І.З., Лисенюк В.П., Лобода М.В. Лазеротерапія и лазеропунктура в клинической и курортной практике. – К.: Здоров'я, 1997.– 240с.
10. Федоров З.Д., Бессмельцев С.С., Котовщикова М.А. Методы исследования агрегации, вязкости и деформируемости эритроцитов: Метод. рекомендации Ленинград. НИИ гематологии и переливания крови.– Л., 1989.–13с.
11. Фещенко Ю.И. Бронхиальная астма – одна из главных проблем современной медицины // Укр. пульмонол. ж. – 2000.–Додаток до №2.– С.13–15.
12. Pathology of asthma. Abstr. Congress of the institute of Biomedical Science, Birmingham, 1999. Stewart S., Brit J., Biomed. Sci. 2000, 57.–№1.– С.86–87.
13. Tannert C., Lux W. Spreading of red blood cell suspensions on paper as simple test of cell deformability ta biol.med./germ/–1981.–40 N6.–P.739–742.

Пострелко В.М., Коновалов О.Г.

## ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОВПЛИВУ СИМПТОМОКОМПЛЕКСІВ (СИНДРОМІВ) У СТРУКТУРІ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ РАДІОГЕННО-ТОКСИЧНОГО (АЛКОГОЛЬНОГО) ГЕНЕЗУ

Інститут сорбції та проблем ендоекології НАН України

ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОВПЛИВУ СИМПТОМОКОМПЛЕКСІВ (СИНДРОМІВ) У СТРУКТУРІ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ РАДІОГЕННО-ТОКСИЧНОГО (АЛКОГОЛЬНОГО) ГЕНЕЗУ – Протягом 1991-2003 років обстежена група хворих у кількості 194 осіб, що страждають на нервово-психічні порушення радіаційного генезу і є залежними від алкоголю. Відзначається феномен сумачії їх патогенних чинників. Викладені основні прояви патоморфозу обох складових зазначених сукупних (коморбідних) станів і пропонується схема, що у загальних рисах відображає динаміку взаємовпливу провідних симптоматичних комплексів досліджуваної патології.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОВЛИЯНИЯ СИМПТОМОКОМПЛЕКСОВ (СИНДРОМОВ) В СТРУКТУРЕ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ РАДИОГЕННО-ТОКСИЧЕСКОГО (АЛКОГОЛЬНОГО) ГЕНЕЗА – На протяжении 1991-2003 годов была обследована группа больных в количестве 194 человек, которые страдают нервно-психическими нарушениями радиационного генеза и являются зависимыми от алкоголя. Отмечается феномен суммации их патогенных составляющих. Изложены основные проявления обеих составляющих патоморфоза отмеченных совокупных (коморбидных) состояний и предлагается схема, которая отражает динамику взаимовлияния ведущих симптоматических комплексов исследованной патологии.

PECULIARITIES OF SYMPTOMATIC COMPLEXES (SYNDROMES) INTERACTION IN THE STRUCTURE OF COMORBID STATES OF RADIOGENIC AND TOXIC (ALCOHOLIC) ORIGIN – During the 1991-2003 the group of 194 patients, suffering from nervous and psychical disorders of the radiational origin, which are dependent on alcohol, was investigated. The phenomenon of summation of their pathogenic factor, is noted. The basic displays of both components of mentioned comorbid conditions are stated. The relative scheme, which reflects the dynamics of mutual influence of leading symptomatic complexes of the researched pathology is proposed.

**Ключові слова:** іонізуюче випромінювання, радіогенна патологія, залежність від алкоголю, коморбідна патологія.

**Ключевые слова:** ионизирующее излучение, радиогенная патология, зависимость от алкоголя, коморбидная патология.

**Key words:** ionizing radiation, radiogenic pathology, state of alcohol dependence, comorbid pathology

**ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ.** Особливості клініки, динаміки та прогнозу нервово-психічних розладів, що є наслідком впливу так званих "малих" доз іонізуючого випромінювання, значною мірою залежать від супутніх несприятливих чинників, до яких слід віднести хронічну алкогольну інтоксикацію, що призводить до залежності від етанолу [4, 5, 6].

Відомо, що внаслідок дії іонізуючого випромінювання на організм людини утворюються токсичні продукти, так звані радіотоксини, що є провідними факторами розвитку

радіаційної патології, зокрема, з боку нервово-психічної сфери.

Етанол, як і продукти його елімінації, є нейротоксином. Не маючи на меті вдаватися у даній роботі до аналізу складного хімізму радіогенної інтоксикації та хронічної алкогольної інтоксикації, вважаємо за потрібне зазначити наявність ефекту сумачії патогенних чинників. Зокрема, в обох випадках має місце підвищення концентрації  $H^+$ ;  $H_2O_2$ ; ацетальдегіду, які є як продуктами вільного радикального окислення, так і елімінації етанолу і надалі є хімічним субстратом для розвитку процесів перекисного окислення ліпідів. З іншого боку, в обох випадках задіяні споріднені системи відновлення гомеостазу (зокрема, фермент каталаза), які прискорено виснажуються під впливом як алкогольного, так і радіогенного патогенного факторів [1, 2, 3].

Метою даної роботи є дослідження клінічних особливостей та перебігу характерних для досліджуваної групи пацієнтів патологічних проявів, вивчення механізму їх взаємовпливу, що спричинює характерний патоморфоз обох етіопатогенетичних складових даних коморбідних станів.

**ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ** Об'єктом дослідження є група ліквідаторів аварії на ЧАЕС у кількості 194 особи, у яких документально підтверджений факт загального опромінення у сумарних дозах від 0,16 до 0,94 Гр, серед яких 172 чоловіки та 22 жінки, віком від 25 до 60 років, які не мали алкогольної залежності до контакту з іонізуючим випромінюванням, і у яких остання розвинулась на тлі несприятливих психічних порушень радіаційного походження.

Пацієнти спостерігались протягом 12 років. В структурі складових досліджених коморбідних станів окреслені провідні синдроми, за якими відстежувались характерні особливості проявів та перебігу психічних розладів, відповідно до їх синдромологічної спорідненості.

Так, у структурі органічної складової, яка, згідно із номенклатурою МКХ-10, називається як "Психічні розлади, обумовлені ушкодженням чи дисфункцією головного мозку" (F06); відповідно прояви алкогольної патології зазначені під шифром (F102).

Оскільки досліджувана патологія за своєю суттю є поступальним процесом з формуванням необоротних негативних проявів непродуктивного характеру, безумовно спостері-